

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 26 Octobre 1898, à 1 heure

PAR

L. MAZATAUD

Ancien interne de l'Hôpital de Limoges

Ancien chef de clinique chirurgicale de l'Ecole de Médecine
de Limoges.

Né à Saint-Sulpice-Laurière (Haute-Vienne) le 25 novembre 1873

DE LA

SIALORRHÉE

Dans le Tabes

Président : M. JOFFROY, professeur.

Juges : MM. POTAIN, professeur.

LANCEREAUX et GILLES de la TOURETTE,
agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1898

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 26 Octobre 1898, à 1 heure

PAR

L. MAZATAUD

Ancien interne de l'Hôpital de Limoges

Ancien chef de clinique chirurgicale de l'Ecole de Médecine
de Limoges.

Né à Saint-Sulpice-Laurière (Haute-Vienne) le 25 novembre 1873

DE LA

SIALORRHÉE

Dans le Tabes

Président : M. JOFFROY, professeur.

Juges : MM. POTAIN, professeur.

LANCEREAUX et GILLES de la TOURETTE,
agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1898



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	Mathias DUVAL
Matière médicale et Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique	FOUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LABOULBÈNE.
	CHANTEMESSE
	POTAIN.
Clinique médicale	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des mala-	FOURNIER.
dies de l'encéphale	RAYMOND.
Clinique des maladies syphilitiques	BERGER.
Clinique des maladies nerveuses	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale	TILLAUX.
	PANAS.
Clinique ophthalmologique	GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires	N
Clinique d'accouchement	PINARD

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD	GLEYS.	RETTERRER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

Meis et Amicis

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Joffroy

Professeur de Clinique des Maladies mentales
Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

A l'occasion de notre thèse inaugurale, nous sommes heureux d'adresser l'hommage de notre reconnaissance aux maîtres qui nous ont guidé dans nos études médicales.

Que nos anciens professeurs de l'Ecole de Médecine de Limoges, notamment M. le Docteur Chénieux, professeur de clinique chirurgicale, dont nous avons été l'interne, veuillent bien agréer l'expression de notre plus vive gratitude.

Nous tenons aussi à remercier particulièrement M. Gilbert Ballet, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux, qui nous a donné l'inspiration de cette thèse, et M. le Docteur Klippel, médecin des Hôpitaux, qui avec beaucoup de bienveillance, nous a fait part de ses intéressants travaux.

A M. le Professeur Joffroy, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous adressons l'expression de notre plus vive reconnaissance.

HISTORIQUE

L'étude de la sialorrhée dans le tabes est de date récente. Elle est due à MM. Klippel et Lefas (1), qui publièrent, en février 1898, un article sur les altérations des glandes salivaires dans la sialorrhée des tabétiques, et plus tard, dans une étude sur la sialorrhée en général, rapportèrent une observation de tabes avec salivation.

Avant ces auteurs, la sialorrhée en tant que symptôme du tabes, avait été quelquefois signalée; le plus souvent il n'en était pas fait mention. Tanquerel des Planches (2), qui, le premier, en 1841 consacra deux leçons cliniques à l'étude de la sialorrhée, ne cite aucun cas de tabes avec hypersécrétion. Pierret (3), dans une thèse sur les symptômes bulbaires du tabes, ne parle pas de sialorrhée, quoiqu'elle soit signalée dans une de ses observations.

(1) Klippel et Lefas — Des altérations des glandes salivaires dans la sialorrhée des tabétiques, Bull. de la Soc. de biol. 12 fév. 1897 — De la sialorrhée, in Gaz des Hôp., mai 1897.

(2) Tanquerel des Planches — Journal de Médecine, juin et juillet, 1844.

(3) Pierret—Thèse, doctorat, Paris 1876.

Vulpian en fait mention dans certaines poliomyélites.

E. Putnam (1), en 1822, dans une thèse sur « les troubles fonctionnels des nerfs vaso-moteurs dans l'évolution du tabes sensitif » décrit, en quelques lignes, la sialorrhée tabétique et la signale dans plusieurs observations mais sans insister sur ses caractères.

Ch. Féré (2), en 1891, rapporte un cas de sialorrhée chez un paralytique général, en même temps, tabétique.

Enfin M. André (3), dans une thèse toute récente, sur la sialorrhée, a étudié celle-ci dans le tabes.

(1) Putnam-Thèse, doctorat, Paris, 1822.

(2) Ch. Féré — Bullat. de la Soc. de biol. 1891.

(3) André-Thèse, doctorat, Paris, 1898.



CHAPITRE PREMIER

Physiologie

Rôle du système nerveux dans la sécrétion salivaire

1° Nerfs excito-sécréteurs — Voies centrifuges

L'action du système nerveux sur la sécrétion salivaire a été démontrée par Ludwig dont les expériences ruinèrent la théorie par excès de pression.

Ludwig, en 1851, liant les deux carotides d'un chien, ou même décapitant l'animal, montra la possibilité de déterminer encore la salivation. De plus, il put obtenir la sécrétion salivaire par la simple électrisation du nerf lingual, et aussi en coupant ce nerf au point d'union avec la corde du tympan et en électrisant le bout inférieur.

Schiff, la même année, sectionnant la corde dans la caisse du tympan, vit la sécrétion s'arrêter complètement, malgré l'excitation de la muqueuse linguale par des substances sapides.

Ces expériences faites sur la glande sous-maxil-

laire facilement accessible, furent répétées par Claude Bernard : Ce physiologiste (1858) montra que l'électrisation du lingual au-dessus de la corde produisait, outre l'hypersécrétion, une suractivité de la circulation de la glande avec dilatation des capillaires. L'existence des nerfs vaso-dilatateurs était démontrée.

Czermak étudia d'autre part le rôle du grand sympathique : il vit que l'électrisation du ganglion cervical supérieur produisait l'arrêt de la sécrétion, alors même qu'il y avait hypersécrétion par excitation préalable du lingual. Eckard et Adrian, répétant l'expérience, virent seulement une modification de la salive, trouble, visqueuse, présentant les caractères de la salive paralytique ou sympathique. Jolyet et Laffont, dans des expériences récentes (1885) virent que la section du facial dans le crâne supprime la sécrétion salivaire, sans abolir les phénomènes vaso-dilatateurs qui se manifestent quand on excite la corde du tympan. D'où cette conclusion que les filets excito-sécréteurs de la corde doivent être rattachés au facial, tandis que les filets vaso-dilatateurs appartiendraient au trijumeau.

Les glandes sous-maxillaire et sub-linguale reçoivent donc leurs nerfs excito-sécréteurs du facial par l'intermédiaire de la corde du tympan, laquelle, suivant M. Duval (1), représente le prolongement de

(1) Mathias Duval. Cours de physiologie, 1897.

l'intermédiaire de Wrisberg, qui, par le facial, aboutit au bulbe.

Quant à la parotide, ses nerfs excito-sécréteurs viennent aussi du facial, d'après Claude Bernard, mais par l'intermédiaire du petit pétéreux superficiel qui va au ganglion otique pour s'unir au rameau auriculo-temporal du trijumeau.

Au point de vue des rapports des extrémités nerveuses avec la glande, Pflüger admet que les filets nerveux se terminent dans le protoplasma cellulaire même de la glande par des renflements ganglionnaires, ce qui n'est pas admis par la plupart des histologistes.

Ces nerfs représentent la voie centrifuge, celle par laquelle les excitations nerveuses partant du bulbe, sont transmises aux glandes salivaires.

2° *Centre Salivaire.* — Claude Bernard, par ses expériences, a démontré l'existence, dans le bulbe, d'un centre salivaire. Ce centre serait situé dans la région du bulbe, voisine de la protubérance, près du noyau du facial. En effet, une piqûre du plancher du 4^e ventricule détermine avec de la glycosurie, de la sialorrhée. C'est de ce centre que partent les excitations nerveuses qui suivent les voies centrifuges dont nous avons parlé. A ce même centre, aboutissent les excitations par la voie centripète.

3° *Voies Centripètes.* — L'écorce cérébrale, est fréquemment le point de départ de la voie centripète

quoique cette voie elle-même ne puisse être suivie.

Les expériences de Bochefontaine et d'Albertoni avaient montré que l'excitation de l'écorce cérébrale peut déterminer une exagération de la sécrétion salivaire ; ces auteurs ont pu provoquer la sécrétion de la glande sous-maxillaire par l'excitation du lobe antérieur des hémisphères cérébraux.

Bechterew et Mislawsky (1), d'autre part, ont provoqué les sécrétions parotidienne et sous-maxillaire par une légère excitation portée sur la région de la 4^e circonvolution, au-dessus de la scissure de Sylvius.

Ces expériences sont d'ailleurs réalisées par des phénomènes pathologiques : les hémiplésies par hémorrhagie ou ramollissement, les attaques épileptiques s'accompagnent fréquemment de sialorrhée. Un épileptique, dont l'observation est rapportée par Féré (2), avait des attaques précédées d'une salivation extrêmement abondante. « Ces crises de salivation qui précèdent chaque attaque épileptiforme et ne se produisent pas dans d'autres circonstances, paraissent devoir être attribuées à une irritation de même nature que celle qui provoque les accès convulsifs, et il y a lieu de croire que cette irritation siège dans les mêmes structures et dans une région voisine de celle qui est la condition de la décharge épileptique. »

Outre l'écorce cérébrale, l'excitation qui doit

1) Neurologisches Centralblatt, n° 20.

2) Féré. Loco citato.

amener la sécrétion salivaire, peut avoir d'autres points de départ. Ceux-ci peuvent être les muqueuses buccale et linguale excitées par des substances sapides, l'estomac et les autres parties du tube digestif.

Vulpian, Grützner expliquèrent la sialorrhée consécutive à l'électrisation du bout central du nerf sciatique ou des parois abdominales, par un reflexe qui suivrait l'axe bulbo-spinal.

Oehl, d'autre part, provoqua la salivation par l'excitation du pneumo-gastrique.

Tels sont les principaux points d'élection dont l'excitation physiologique ou pathologique peut déterminer de la sialorrhée.



CHAPITRE II

Sialorrhée en générale. — Description

La sialorrhée ou ptyalisme, consiste dans l'hypersécrétion des glandes salivaires.

A l'état normal, la quantité de salive sécrétée varie de 100 à 1500 grammes. Tanquerel des Planches l'évalue à 390 gr. Bidder à 1500 gr. ; à l'état pathologique, elle peut atteindre 3, 4 et jusqu'à 6 litres. Mais la sialorrhée est caractérisée moins par la quantité de de salive, que par les phénomènes qu'elle détermine : l'hypersécrétion produit, dans la bouche, une sensation pénible qui porte le malade à déglutir fréquemment et à rejeter la salive par expuition ; parfois, celle-ci arrive brusquement « à pleine bouche » et s'écoule en partie sur les lèvres, avant que le malade ait eu le temps de la rejeter ; ce phénomène se produit surtout pendant le sommeil, quand toutefois, le besoin incessant de cracher n'entraîne pas l'insomnie.

Cette salive est généralement, claire, fluide ; dans ce cas, elle provient en grande partie de la parotide ;

mais souvent, elle est épaisse, visqueuse et trouble.

La densité est de 1003 à 1004.

Les malades lui attribuent quelquefois une saveur salée, amère et même fétide, bien qu'aucune affection de la bouche n'explique cette fétidité.

En général, la sialorrhée est fréquemment continue ; dans le tabès, elle est presque toujours intermittente ou du moins elle présente des paroxysmes très nets.

Outre les substances qui entrent dans la composition de la salive à l'état normal, on a trouvé, dans certains états pathologiques, de l'abuminurie et un ferment oxydant, découvert dans la salive d'un épileptique observé par M. Gérard. (1)

D'après Simon et Wrigth, il n'y a pas de sulfo-cyanure de potassium ; Leymann, au contraire l'a trouvé en plus grande quantité.

On y a signalé aussi certains médicaments absorbés (mercure, plomb), et dans un cas (2), la présence d'acide urique.

L'hypersécrétion salivaire coïncide parfois avec d'autres sécrétions (lacrymale, nasale, pharyngienne) mais, plus souvent, elle entraîne une diminution notable de quelques-unes, des sécrétions de l'estomac et de l'intestin et détermine, par suite, des états dyspeptiques.

(1) Soc. de Biologie 1897.

(2) Boucheron. Soc. de Biologie, mai 1896.

Il y a parfois un balancement très net entre la sialorrhée et une autre sécrétion. C'est le cas d'un malade observé par M. H. Rénon (1) ; chez ce malade atteint d'urémie lente, l'urine diminuait de quantité pendant les crises de sialorrhée et sa teneur en urée devenait plus faible. Par contre, la salive contenait 0 gr. 059 d'urée pour 100 cc., chiffre supérieur à la normale. La quantité de salive rendue était considérable ; on a pu constater une fois 100 gr. de salive s'écoulant de la bouche en 10 minutes. La sialorrhée présentait ce caractère particulier de ne survenir que pendant l'action, quand le malade marchait dans son appartement ou dans la rue ; elle cessait au repos, quand il était assis ou couché.

Les crises de sialorrhée s'accompagnent d'autres phénomènes (névralgies, troubles du goût, de l'odorat, de l'ouïe) constatés dans la sialorrhée tabétique et qui sont décrits avec celle-ci.

(1) Société Médicale des Hôpitaux ; (séance du 27 mai 1898).



CHAPITRE III

De la Sialorrhée dans les diverses maladies. Ses causes

Les auteurs qui avaient étudié la sialorrhée, avant que fussent connues ses relations avec le système nerveux, avaient observé des cas qui ne se rapportaient suivant eux à aucune maladie et ils en avaient fait une sialorrhée dite « essentielle ».

Depuis que la sécrétion salivaire est reconnue être sous la dépendance du système nerveux, nous pensons que cette classe ne doit pas subsister et que les cas observés devaient relever, sinon d'une affection bien caractérisée, du moins d'une excitation nerveuse, d'un trouble, dont la sialorrhée pouvait être, au moins pendant un temps, l'unique symptôme.

M. Klippel, qui n'admet pas de sialorrhée essentielle, désigne quelques-uns des cas qu'elle comprenait, sous le nom de « névrose salivaire ». Celle-ci est pour lui une « affection nerveuse indépendante qui se caractérise par une grande prédominance des

signes salivaires ; cette variété doit être mise en opposition avec les cas de névroses, telles que l'épilepsie, l'hystérie, etc., dans lesquels la sécrétion n'occupe qu'une place minime et toute secondaire ». Ainsi isolée de l'épilepsie, de l'hystérie, du goître exophtalmique, etc., la névrose salivaire est une maladie assez rare.

Sialorrhée dans les névroses

L'épilepsie, pendant l'attaque, provoque la salivation ; le spasme des muscles du cou, en comprimant les glandes salivaires, peut l'expliquer généralement ; mais, parfois, la sialorrhée survient par accès d'une grande intensité, pendant les attaques ou en dehors d'elles. M. Féré en a rapporté un cas des plus nets ; il pense qu'elle est due à l'excitation de la partie antérieure de l'écorce cérébrale au voisinage des centres faciaux, hypothèse d'autant plus acceptable que les convulsions débutaient par la face.

L'hystérie doit être la cause d'un certain nombre de cas de sialorrhée, dite essentielle ; elle présente, en effet ce symptôme très fréquemment. Tanquerel des Planches, Sydenham, l'ont signalée : ce dernier auteur dit : « Il est assez ordinaire aux femmes hystériques, de cracher durant plusieurs semaines, une matière séreuse ni plus ni moins que si elles avaient

été frottées d'onguent mercuriel. » La sialorrhée peut apparaître au début des attaques, constituant une sorte d'aura, ou à la fin, pouvant alors remplacer la polyurie ou les crises de larmes. Elle persiste quelquefois pendant des semaines.

Elle a été signalée dans la neurasthénie par Peyer.

Dans le goître exophtalmique, le myxœdème et l'hypersécrétion salivaire elle peut être attribuée à un trouble dans les fonctions bulbaires.

La rage peut être considérée comme une névrose et la salivation s'expliquerait comme pour l'hystérie, mais on peut supposer aussi une action directe du virus sur le centre salivaire.

La paralysie agitante, d'après Vulpian et Charcot, s'accompagne de sialorrhée, qui peut s'expliquer par le voisinage du centre salivaire avec le mésocéphale, siège présumé de cette affection.

*Sialorrhée dans les affections organiques
du système nerveux.*

1^o Maladies du bulbe.— Outre le tabes, la paralysie labio-glosso-pharyngée est une des affections qui présentent le plus souvent de l'hypersécrétion, et comme elle est un symptôme survenant dans le cours d'autres affections spinales, on conçoit l'importance

de la sialorrhée, annonçant l'envahissement bulbaire. Celle-ci apparaît fréquemment dans la sclérose latérale amyotrophique, l'atrophie inusculaire progressive, certaines poliomyélites, qui se propagent au bulbe.

Maladies de la moëlle. — Elles déterminent la sialorrhée par action réflexe sur le centre salivaire. Vulpian (1) dans ses leçons sur la salive, cite une observation de sclérose médullaire, avec contractures pendant lesquelles survenait la salivation qui cessait avec elles.

Maladies du cerveau. — Nous avons vu au chapitre de physiologie, que l'écorce cérébrale est fréquemment le point de départ de voies centripètes qui conduisent au centre salivaire, que l'électrisation de certaines parties provoque la salivation. Ainsi s'explique la sialorrhée dans les épilepsies jacksonniennes, les hémiplegies, dans les paralysies faciales centrales, tandis que dans les paralysies faciales périphériques, la sécrétion est diminuée ou supprimée; et en effet, dans ces dernières, le nerf facial et la corde du tympan sont altérés, tandis que dans la paralysie faciale d'origine centrale, l'influence modératrice de l'écorce atteinte par la lésion est supprimée et par suite, la sécrétion exagérée.

Les nerfs craniens peuvent aussi provoquer la sialorrhée par réflexes; ainsi s'explique-t-elle dans

(1) Vulpian, Cours 1874, dans (l'Ecole de Médecine).

les névralgies du trijumeau, dans le tic douloureux de la face.

Sialorrhée dans les maladies des différents viscères

Dans ces maladies de nature très diversé, la sialorrhée est d'origine réflexe, le point de départ étant l'organe malade, qu'il soit rapproché ou éloigné des glandes salivaires. Les stomatites (mercurielle, ulcéro-membraneuse, aphteuse) s'accompagnent d'une salivation fétide, due à l'infection des conduits excréteurs des glandes.

Les états dyspeptiques, surtout l'hyperchlorydrie, présentent de l'hypersécrétion salivaire ; la salive est souvent avalée et rejetée par vomissement.

L'état nauséux est toujours précédé de salivation qui s'explique par l'excitation du pneumogastrique transmise au centre salivaire.

Dans la grossesse, la sialorrhée est fréquente, le point de départ est l'utérus, mais la cause doit être attribuée à un état nerveux.

Dans l'urémie, l'hypersécrétion salivaire a été observée. M. H. Renon (1) a rapporté un cas très intéressant de sialorrhée intermittente au cours de l'urémie lente, chez un brightique cardio-rénal. Ce

(1) H. Renon; *loco citato*.

malade n'avait de salivation que pendant qu'il était en mouvement ; tout cessait au repos, quand il était assis ou couché. La salive contenait une forte proportion d'urée, et par compensation, celle-ci se trouvait diminuée dans l'urine.

Cette sialorrhée, sans stomatite, sans enduit pultacé, ne s'accompagnant pas d'urémie gastro-intestinale, doit être distinguée de la sialorrhée avec stomatite urémique ; elle est due, d'après M. H. Rénon, « à l'action des produits toxiques, soit sur les glandes salivaires, soit sur le système nerveux central ou périphérique, se rapprochant des sialorrhées décrites récemment par Klippel et Lefas. »

Les intoxications, les infections et les médicaments sialagogues (mercure, pilocarpine, iodiques) produisent l'hypersécrétion, soit par excitation du centre salivaire, soit par irritation directe des cellules des glandes.



CHAPITRE IV

De la Sialorrhée dans le tabes

Pour bien comprendre le symptôme « sialorrhée » dans le tabes, il nous paraît utile d'étudier brièvement les lésions bulbaires du tabes, de voir l'envahissement du centre salivaire et des noyaux du trijumeau et du facial dont nous avons signalé le rôle important dans la sécrétion salivaire.

Cette étude nous expliquera les rapports de la sialorrhée avec les autres troubles bulbaires concomitants et nous permettra d'en élucider la pathogénie.

Anatomie pathologique des lésions bulbaires du tabes

Le tabes étant une affection systématique des cordons sensitifs de la moelle, peut envahir un point quelconque de ce système et notamment, le noyau inférieur du trijumeau, qui serait le prolongement réel de la corne postérieure de la moelle. En effet, les

fibres du trijumeau, dans l'intérieur de la protubérance, se divisent en deux faisceaux (1) : l'un, petit, aboutit au noyau commun du trijumeau moteur et du facial inférieur. L'autre, plus volumineux, se dirige vers les parties latérales du plancher du quatrième ventricule et se divise en trois branches : l'une qui remonte vers l'encéphale, l'autre qui se perd dans le locut cœrubus ; la troisième branche s'infléchit de haut en bas, et descend jusqu'à la partie inférieure du bulbe en se mettant en rapport avec les cellules nerveuses qui constituent le tubercule cendré de Rolando ou noyau inférieur du trijumeau.

Ce noyau occupe dans le bulbe les régions latérales et postérieures, celles où l'on voit aboutir les fibres des cordons postérieurs, et la plupart des anatomistes considèrent ce noyau comme exactement situé sur le prolongement réel de la corne postérieure de l'axe spinal.

C'est là, un point d'une importance capitale. Et l'anatomie pathologique a montré que le noyau sensitif du trijumeau pouvait être frappé secondairement de cette sclérose qui avait d'abord envahi les zones radiculaires postérieures. C'est ce qui est signalé dans une observation rapportée dans la thèse de Pierret.

Il existe, d'ailleurs dans cette région, un centre salivaire, exactement situé au niveau de la partie large (région bulbo-protubérantielle) du plancher ventricu-

(1) Pierret. Thèse Paris, 1876.

laire, au niveau des noyaux du facial et du glosso-pharyngien ; ce centre peut aussi être envahi par la lésion.



CHAPITRE V

Pathogénie

L'anatomie pathologique nous a appris, que, dans un cas de tabes avec sialorrhée, le noyau sensitif du trijumeau était atteint secondairement par la lésion des cordons postérieurs. D'autre part, les faits cliniques observés nous montrent que la sialorrhée apparaît tardivement dans le tabes et qu'elle coïncide avec d'autres phénomènes bulbaires (névrite de la 5^e paire, névrite optique, etc.)

Nous devons en conclure que la lésion bulbaire est la cause de la sialorrhée, soit qu'elle frappe directement le centre salivaire, soit qu'elle agisse sur lui, indirectement.

De plus, dans un cas de tabes à évolution rapide, avec hypersécrétion intermittente, M. Klippel a constaté l'intégrité organique du centre salivaire et de la corde du tympan ; le nerf facial n'était nullement dégénéré mais le centre salivaire était en état d'hyperactivité fonctionnelle. Dans ces conditions, M.

Klippel fait remarquer qu'on est en présence de deux hypothèses pour expliquer la sialorrhée. D'une part, on peut admettre que l'affection bulbaire détermine une irritation de voisinage au niveau du centre salivaire. D'autre part, on peut croire, étant donnée la névrite tabétique de la racine de la 5^e paire que cette lésion agit à distance sur ce même centre.

Cette manière de voir est rendue fort probable par ce fait, que dans ce cas particulier, les douleurs fulgurantes dans la sphère du trijumeau et la sialorrhée elle-même sont plus marquées du même côté. Dans ces conditions, la pathogénie serait semblable à celle de la sialorrhée au cours du tic douloureux de la face.

En effet, dans un cas de cette affection, étudié par MM. Klippel et Lefas, et rapporté dans la thèse de M. André, le malade avait, au début, des douleurs violentes et persistantes, suivies d'une hypersécrétion relativement courte. Plus tard, les crises douloureuses diminuèrent d'intensité et de durée, alors que l'hypersécrétion devenait prépondérante.

MM. Klippel et Lefas en concluent que : « en ce qui concerne la sialorrhée, il est possible que le centre salivaire, mis en activité à chaque accès, ait acquis à la suite d'excitations répétées une susceptibilité considérable, de sorte qu'une douleur de courte durée et peu intense suffirait actuellement à provoquer la suractivité pathologique de ce centre. »

On a d'ailleurs signalé la sialorrhée dans la plupart des maladies du bulbe, non seulement le tabes bulbaire, mais aussi la paralysie labio-glosso-laryngée où l'hypersécrétion salivaire est d'autant plus apparente que la déglutition est impossible et les lèvres paralysées ; elle est notée dans l'atrophie musculaire progressive, la sclérose latérale amyotrophique, certaines poliomyélites.

La sialorrhée, dans les maladies des différents organes, peut être expliquée par une excitation nerveuse à point de départ variable, mais agissant à distance sur le centre salivaire.

De ces considérations, nous pouvons conclure que souvent, et particulièrement dans le tabes bulbaire, la sialorrhée doit être attribuée à une lésion du centre salivaire, et que dans les cas où celui-ci est en état d'intégrité fonctionnelle, elle est due à son excitation par ordre réflexe.



CHAPITRE VI

Description du symptôme « sialorrhée » dans le tabes

La sialorrhée tabétique, comme les autres sialorrhées, peut être continue ou intermittente ou continue avec paroxysmes, mais le plus souvent, (et c'est là un de ses caractères) elle est intermittente et procède par crises.

Ces crises sont d'ailleurs assez irrégulières dans leur apparition et leur durée. Le tabétique dont l'observation est rapportée plus loin (observ. II) a, depuis un an, plusieurs crises par jour, quatre, cinq et plus, durant quelques minutes seulement; d'autres n'en ont qu'à intervalles plus éloignés, toutes les semaines, tous les quinze jours pendant un quart d'heure, une heure; d'ailleurs, elles deviennent plus fréquentes à une période, plus rares à l'autre, sans qu'on puisse saisir les causes de ces modifications. Il semble, cependant, dans quelques cas du moins, qu'il y ait une corrélation entre les crises de sialorrhée et les

douleurs gastriques, ou les névralgies des différentes sphères du trijumeau.

Le malade cité dans l'observation (III) a des crises de sialorrhée qui apparaissent à la fin de ses crises gastriques ; au paroxysme de la douleur, il ressent dans la bouche un goût amer et salé qu'il compare à celui de l'eau de mer ; c'est le prélude de la crise : un liquide clair et filant remplit la bouche et en deux minutes, le flux salivaire cesse en même temps que les douleurs.

Un tabétique observé par M. Klippel, à hypersécrétion continue et dont la salive recueillie était de deux litres en 24 heures, comparait le goût de ses aliments à celui du poisson pourri.

Un autre tabétique observé par M. André (1), à hypersécrétion intermittente, n'avait pas de perversion du goût, mais présentait cette particularité intéressante que la sialorrhée était plus marquée du côté gauche et coïncidait avec des troubles sensitifs dans la sphère du trijumeau, du même côté.

Putnam (2) a décrit le caractère de ces crises salivaires : « La sialorrhée tabétique se distingue de toute autre sécrétion salivaire par la manière, pour ainsi dire, brusque dont elle se présente. Les malades sont parfois surpris pendant leur sommeil et en se réveillant, ils se trouvent mouillés par la salive.

(1) André — Gaz. Hebd. de Méd. et Chirurg. 1897.

(2) Putnam, loco citato.

« La quantité est variable et l'écoulement dure peu de temps pour disparaître complètement et sans laisser la moindre trace d'irritation de la muqueuse buccale. Au bout de quelques jours, elle reparait et disparaît de la même manière.

« Nous avons observé cette sialorrhée chez deux malades et la seule expression de ceux-ci : « la salive coule comme d'une fontaine » nous donne bien l'idée de la grande quantité de liquide éliminé. »

.....

« Cependant, il est possible qu'une lésion de la protubérance ou de l'écorce grise du cerveau puisse produire une sialorrhée abondante, mais dans ce cas il y a ordinairement beaucoup d'autres symptômes qui faciliteront le diagnostic. Du reste, la sialorrhée dans les cas de lésion cérébrale est moins abondante mais plus constante et aussi elle dépend en grande partie de ce que la malade n'avale pas sa salive, ce qui peut faire croire à une hypersecretion qui n'existe pas toujours.

« Un autre caractère de la sialorrhée d'origine cérébrale est qu'elle n'a pas l'irrégularité et la marche qu'elle a dans le tabès. »

D'autres phénomènes accompagnent le ptyalisme. L'écoulement de la salive sur les joues peut produire de l'érythème; la salive accumulée dans la bouche pendant le sommeil détermine quelquefois, par son entrée dans les voies aériennes, de la toux et de la

suffocation. L'exagération de la sécrétion salivaire diminue les autres sécrétions, urinaire, sudorale, intestinale. L'estomac chargé d'une quantité considérable de salive produit peu de suc gastrique ce qui amène, à la longue, des troubles dyseptiques et de l'amaigrissement : Wright perdit 11 livres en une semaine après s'être soumis à une salivation prolongée.

Ce sont là des phénomènes qui sont la conséquence de l'hypersécrétion ; outre ceux-ci, la sialorrhée surtout chez les tabétiques, s'accompagne d'un cortège de symptômes, qui doivent être rattachés comme elle-même, à l'envahissement bulbaire ; c'est ainsi qu'on a observé des douleurs fulgurantes dans la sphère du trijumeau, des névralgies sur le trajet de la branche ophtalmique de Willis, cas dans lequel il se produit du larmolement.

Il existe aussi fréquemment, des troubles concomitants du goût et de l'odorat ; la sensibilité au goût disparaît quelquefois complètement ; le malade qui fait l'objet de notre observation IV, ne perçoit aucun goût aux aliments qu'il absorbe ; il dit ne reconnaître que le vinaigre et le sucre ; il perçoit cependant l'amertume du sulfate de quinine.

L'odorat est également altéré . les fortes odeurs sont seules perçues.

Parfois, la perception des odeurs est conservée

pour une narine, tandis qu'elle est tout-à-fait perdue pour l'autre.

Ces troubles du goût et de l'odorat concomitants avec la sialorrhée, ont été étudiés et discutés par M Klippel (1).

« Le tabétique, dit-il, peut pâtir du côté du goût et de l'odorat, soit par l'altération des nerfs de la sensibilité spéciale (olfactif et glosso-pharyngien) soit par celle du nerf de la sensibilité générale de la langue et de la pituitaire, soit peut-être même par les nerfs du sens musculaire....

« On connaît, en effet, l'influence dilatatrice des filets nasaux du maxillaire supérieur ; on sait que l'innervation sécrétoire va de pair avec l'innervation vaso-motrice. » Ces faits ont été mis en lumière, dans notre chapitre sur la physiologie des glandes salivaires ; nous y avons vu que les glandes sous-maxillaire et sub-linguale reçoivent leurs nerfs excito-sécréteurs du facial par l'intermédiaire de la corde du tympan, que la parotide les tient aussi du facial, mais par l'intermédiaire du petit pétreux superficiel qui va au ganglion otique pour s'unir au rameau auriculo-temporal du trijumeau. Quand on connaît les connexions qui existent entre ces différents nerfs, on s'explique la concomitance des troubles du goût, de l'odorat avec l'hypersécrétion salivaire, en supposant même la lésion bulbaire très limitée.

(1) Klippel. — Archives de neurologie 1897.

Il est à remarquer que la crise de sialorrhée est précédée ou suivie parfois de phénomènes étranges qui consistent en hallucinations de la vue et de l'ouïe ; le tabétique de notre observation (II), au moment de sa crise, voit dans un cirque des personnages costumés, qui passent comme un éclair. Les voix qui lui sont familières, paraissent modifiées, il ne les reconnaît plus. De plus, il lui semble que tous les malades de la salle ont la même crise que lui ; il les entend déglutir et cracher leur salive. L'hypersécré dure peu, de une à trois minutes pendant lesquelles il crache deux ou trois fois à pleine bouche et ressent un goût d'amertume qui ne persiste pas. Ces crises se produisent régulièrement tous les jours depuis un an, quelquefois 4 et 5 fois en 24 heures, mais rarement la nuit.

Ces cas de sialorrhée avec hallucinations concomitantes ont d'ailleurs été observés par Pierret qui rapporte l'observation d'ataxiques voyant « des flammes, des éclairs et des corps lumineux de tout genre, » Parfois, il existe des phénomènes douloureux du côté de la face, des douleurs orbitaires, de l'anesthésie, des bourdonnements d'oreilles, des étourdissements.

Dans une observation de Pierret, on a constaté avec l'hypersécrétion salivaire, de la paralysie de la face du côté gauche, une légère paralysie des muscles de l'œil, de la diplopie, des vertiges oculaires, de l'épiphora à gauche, une hyperesthésie du voile du

palais et plus tard une plaque d'anesthésie occupant la paupière, la conjonctive, la face externe du nez et la partie supérieure de la joue, autant de symptômes qui prouvent l'envahissement bulbaire.



CHAPITRE VII

Des altérations des glandes salivaires dans la sialorrhée tabétique

Nous rapportons ici une étude de MM. Klippel et Lefas qui eurent l'occasion de faire l'autopsie d'un tabes des plus nets, avec symptômes bulbaires, troubles du goût et de l'odorat, s'accompagnant d'une salivation énorme et presque constante. Le malade finit par succomber avec des troubles de la déglutition liés à une paralysie du voile du palais.

« Voici ce que l'on note sur les coupes histologiques :

1° Glande parotide.

Les canaux excréteurs sont encombrés de cellules qui, pour la plupart, sont des leucocytes. Par places, on trouve la desquamation des cellules de revêtement qui sont mêlées aux amas de leucocytes. Presque partout, à la base des cellules de revêtement, il existe des cellules lymphatiques envahissant les conduits. D'une façon générale, les conduits excréteurs sont d'autant plus malades qu'ils sont d'un ca-

libre plus considérable. La plupart des canaux très petits sont sains.

Il existe une congestion énorme occupant les gros et petits vaisseaux qui sont comme injectés et distendus par les globules. Par places, les veinules sont thrombosées. Les cloisons qui séparent les lobules sont épaissies ; dans quelques points, l'épithélium radié des canaux est remplacé par un épithélium cubique.

Avec un fort grossissement, on constate dans les points les plus colorés de la préparation, un envahissement à la fois des cloisons et des acini par de nombreux leucocytes rassemblés sous la forme de foyers inflammatoires assez bien circonscrits, mais au milieu desquels on n'arrive plus à distinguer les acini des parties voisines. Dans ces foyers, des capillaires et des petits vaisseaux sont gorgés de sang et entourés d'un manchon de cellules rondes. Il s'agit donc de foyers d'inflammation aiguë.

Le nombre de ces foyers d'une certaine étendue est de deux sur une même coupe, mais il y a sur la même préparation un assez grand nombre de foyers analogues et plus petits.

Ces amas cellulaires sont-ils formés de cellules en voie de multiplication et restées à l'état indifférent, ou de leucocytes ? Ont-ils leur origine primitive dans les cloisons ou dans les acini ? Dans tous les cas, ils ne représentent pas un simple nodule inflam-

matoire. Partout en effet les lobules ont une distribution fort nette, les cloisons sont toutes épaisses : il y a des acini altérés et en transformation graisseuse ; il n'y a pour ainsi dire plus de revêtements de cellules ; la graisse semble avoir pénétré ces lobules et avoir remplacé les éléments spécifiés.

Les cellules salivaires sont augmentées de nombre, plus petites, serrées les unes contre les autres, la lumière centrale de l'acini n'étant plus visible : ces cellules sont très riches en noyaux avec souvent des limites peu visibles, fusionnées et granuleuses.

Les cellules de ces points ne sont pas en activité sécrétoire ; le processus d'activité fonctionnelle y est surtout manifeste par le grand nombre de noyaux et de cellules, comme dans une glande mammaire en voie d'activité.

Glande sous-maxillaire, — On n'y trouve pas les lésions qui viennent d'être signalées dans la parotide.

L'aspect est le suivant : on remarque une assez grande irrégularité dans l'activité des différents acini. Il y a en effet des acini bordés de cellules claires et gonflées, d'autres remplis de cellules petites et opaques. Les cloisons ne sont pas épaissies, mais dans les points avoisinant les conduits sécréteurs, il y a épaississement. Dans ces mêmes régions existe une congestion vasculaire des plus marquées,

En outre, on trouve disséminés dans la prépa-

ration quelques acini remplis de cellules claires et à peine granuleuses ; ces cellules sont très grandes et fusionnées.

L'acinus qui offre ces caractères semble refouler les acini voisins. Partout les conduits excréteurs sont intacts, surtout ceux de petit calibre. Les gros vaisseaux sont normaux.

« En résumé, les faits qui précèdent démontrent que les glandes salivaires, et surtout la parotide, offrent elles-mêmes des lésions profondes dans la sialorrhée tabétique.

« Dans la parotide, ces lésions consistent surtout en des nodules inflammatoires occupant à la fois les acini et le tissu conjonctif, avec inflammation catarrhale diffuse des conduits excréteurs les plus volumineux, en dégénérescence des cellules salivaires. Dans la glande sous-maxillaire, les lésions sont atténuées et se caractérisent surtout par une sclérose diffuse avec hypertrophie de quelques acini, analogue à ce que l'on observe dans certaines hypertrophies nodulaires du foie.

« En présence des altérations de la parotide, on peut se demander s'il s'agit d'une inflammation née dans cette glande et développée sous l'influence irritative d'une hyperfonction longtemps prolongée, ou s'il s'agit d'une infection secondaire de l'organe par envahissement des canaux excréteurs par des microbes pathogènes de la cavité buccale.

« Quelle que soit l'explication que l'on adopte, il nous paraît hors de toute contestation que le phénomène primordial est l'irritation fonctionnelle développée sous l'influence d'une lésion du système nerveux central. »



CHAPITRE VIII

Fréquence

Nous croyons la sialorrhée assez fréquente dans le cours du tabes.

Nous n'avons pas un nombre suffisant d'observations, pour donner une statistique ayant quelque valeur; mais nous avons pu remarquer que ce symptôme n'était pas signalé dans des observations pourtant très complètes, parce qu'on néglige de le rechercher, et aussi parce que le malade ne s'en plaint que dans le cas où il en éprouve une grande gêne.

Diagnostic

Le diagnostic doit être fait avec la paralysie des muscles de la bouche et des lèvres, auquel cas, la salive s'écoule librement et peut faire croire à une hypersécrétion qui n'existe pas; on ne la confondra pas avec

la salivation mercurielle, notamment chez les tabétiques qui suivent un traitement spécifique.

D'ailleurs, la sialorrhée se présente avec des caractères assez particuliers : elle est presque toujours intermittente, procède par crises, et alors même qu'elle est continue, il y a des paroxysmes. Putnam écrit déjà en 1882 : « La sialorrhée tabétique se distingue de toute autre sécrétion salivaire par la manière pour ainsi dire brusque dont elle se présente; les malades sont parfois surpris pendant leur sommeil et en se réveillant, ils se trouvent mouillés par la salive. »

« La sialorrhée d'origine cérébrale est moins abondante, mais plus constante... elle n'a pas l'irrégularité et la marche qu'elle a dans le tabes. »

De plus les phénomènes concomitants, la saveur désagréable, le goût d'eau de mer, de poisson pourri, sont suffisamment caractéristiques.

Pronostic et Traitement

La sialorrhée survenant dans le cours d'un tabes, doit faire penser à une lésion bulbaire. C'est, en effet, après un certain nombre d'années, longtemps après le début des crises gastriques qu'apparaît la sialorrhée. Elle est généralement accompagnée d'autres symptô-

mes que nous avons signalés ailleurs (troubles de l'ouïe, du goût, de l'odorat, de la vue, névralgie faciale), qui dépendent de la lésion bulbaire ; mais, en l'absence de ceux-ci, la sialorrhée donnera de fortes présomptions, car si elle peut avoir une autre cause, par exemple un réflexe partant de l'estomac et provoqué par les crises gastriques, il n'en est pas moins vrai que dans la pratique elle apparaît quand le bulbe est frappé par la lésion ; c'est du moins ce que nous avons constaté chez tous nos tabétiques.

Indépendamment de la maladie à laquelle elle se rapporte, la sialorrhée elle-même peut avoir une importance par son intensité et sa durée ; les troubles dyspeptiques, l'amaigrissement la cachexie qui l'accompagnent trop souvent, indiquent assez que ce symptôme ne doit pas être négligé.

Quant au traitement, le plus souvent, on doit s'attaquer à la cause même, surtout s'il s'agit d'une névrose, ou d'affections viscérales ; on a moins de chances de succès quand la cause est une affection organique du système nerveux et que le centre salivaire est envahi.

Toutefois, il est bon d'essayer l'atropine qui, dans la grande majorité des cas, donne de bons résultats.



OBSERVATIONS

Observation I

(de Pierret).

Tabes bulbaire avec sialorrhée.

V..., marchand de vin, âgé de 38 ans, vient consulter M. Charcot en novembre 1874. Mère en très bonne santé, père épileptique, mort à 71 ans, frères et sœurs bien portants. A 25 ans, blennorrhagie puis bouton à la verge soigné par Ricord. Pas d'accidents secondaires. Habitudes alcooliques.

Début en 1870 par des maux de tête, accompagnés d'hyperesthésie du cuir chevelu et de la peau du front.

Peu après, paralysie de la face du côté gauche, légère paralysie des muscles de l'œil, diplopie, flammes, vertiges oculaires, épiphora à gauche, déglutition difficile, hyperesthésie du voile du palais, *hypersécrétion salivaire*.

En 1873, chute de la paupière supérieure gauche. Dans l'intervalle, il ressentit dans les membres des douleurs rapides, se montrant comme des éclairs en diffé-

rentes parties du corps et laissant sur la peau des plaques endolories.

Affaiblissement de la vue.

En 1874, homme d'apparence vigoureuse, digestions bonnes, intelligence nette, sommeil troublé par des crampes et des soubresauts dans les jambes, douleurs fulgurantes.

Incoordination motrice peu accentuée des membres inférieurs, douleurs fulgurantes par crises nocturnes, station incertaine.

Aux membres supérieurs à gauche, engourdissement de l'extrémité des doigts. Les mouvements de ce membre ne sont pas à proprement parler incoordonnés, mais moins précis que ceux du membre opposé.

A la face, les douleurs ont disparu, mais il reste autour de l'œil gauche une plaque d'anesthésie qui occupe la paupière, la conjonctive, la face externe du nez et la partie supérieure de la joue.

Pas de strabisme. Atrophie des deux papilles (Galesowski).

Le goût est conservé, mais la luette est déviée à droite quand on fait dire ah ! au malade.

Ouïe conservée.

Odorat normal.

Observation II

(Personnelle)

Tabes bulbaire avec sialorrhée.

J... Ch, employé des postes, entre salle Broussais, à l'hôpital Saint-Antoine, le 41 septembre 1893.

Pas d'antécédents héréditaires.

Les antécédents personnels se bornent à une fièvre typhoïde à l'âge de dix ans.

En Afrique, étant au régiment, il reçut un madrier sur la tête et resta évanoui pendant quarante-huit heures. Rentré en France, il contracta la syphilis en 1878 ; il prit du sirop de Gibert et de l'iodure. En 1887 il vit, en se levant, un brouillard devant l'œil gauche et se regardant devant un glace, il constata que la pupille gauche était plus grande que l'autre. Insensiblement, l'œil gauche perdit tout pouvoir visuel, pendant que de l'œil droit la netteté de la vision diminuait. Au bout de cinq ans, le malade était aveugle.

En 1892, alors qu'il ne voyait plus, il éprouvait la sensation de doigt mort dans les deux auriculaires et de violentes douleurs au niveau de l'œil gauche.

En 1894, il eut des douleurs fulgurantes très vives dans les membres supérieurs et surtout dans les membres inférieurs. Un peu avant il avait ressenti de vives douleurs dans toute la région de la colonne vertébrale, douleurs augmentant dans le décubitus dorsal et forçant le malade à passer les nuits dans une chaise. Sensation de dérochement des jambes pendant la marche.

État actuel. — Le malade est complètement aveugle ; la pupille gauche est dilatée, tandis que la droite est contractée ; les muscles extrinsèques des yeux ne sont pas paralysés. Les pupilles sont insensibles à la lumière.

Motilité. — Incoordination des mouvements.

Abolition des réflexes.

Novembre 1897. — Depuis quelques années, le malade

a des crises de salivation. Elles ont acquis ces derniers temps une grande intensité.

Description d'une crise. — Le malade éprouve une sorte de nausée qui est l'annonce de la crise; il crache trois ou quatre fois « à pleine bouche » suivant son expression, et ressent en même temps un goût très amer qui ne persiste pas.

Pendant la crise, il a des hallucinations de la vue et l'ouïe : il voit dans un cirque des personnages costumés qui passent comme un éclair, ou des animaux qui courent autour de lui. Il lui semble que tous les malades de la salle éprouvent les mêmes phénomènes que lui; il les entend saliver et cracher; les voix qui lui sont familières paraissent modifiées.

Ces crises durent très peu de temps, de un à trois minutes. Elles reviennent régulièrement tous les jours depuis un an, souvent quatre et cinq fois par jour, rarement la nuit.

L'intelligence est conservée et le malade se rend compte de ses hallucinations; il a une perte notable de la mémoire, le sens de l'ouïe s'affaiblit, il existe une légère douleur à la joue gauche, des sueurs pendant la nuit, l'odorat et le goût sont conservés.

Observation III

(Personnelle)

Tabes bulbaire avec crises gastriques et sialorrhée

L. D..., âgé de 43 ans, employé de commerce, est

entré le 6 février 1896 à la Salpêtrière, dans le service du professeur Raymond.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 70 ans, ataxique.

Mère âgée de 60 ans, rhumatisante, a eu sept enfants, dont quatre sont morts dans les convulsions.

Antécédents personnels. — A marché tard ; a eu des conjonctivites ; de deux, à trois ans et plus tard de 12 à 14 ans, incontinence d'urine, nocturne. Ce malade a eu : le croup, la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde à 21 ans, des maux de tête, des épistaxis ; à 25 ans, à la suite de gale, il eut une ulcération dans le sillon balano-préputial, mais ne paraît pas avoir eu d'accidents spécifiques. Pas d'éthylisme. Perte de la mémoire.

Début de l'affection actuelle. — Depuis quatre ans, et, dit le malade, à l'occasion de l'expulsion d'un tœnia, il ressentit des douleurs à la région épigastrique.

Ces douleurs, irrégulières dans leur apparition et leur durée, étaient toujours suivies de vomissements alimentaires. Cet état persista pendant 6 mois après lesquels il y eut une sensible amélioration, mais de courte durée.

L'an dernier, il eut une hématomèse abondante et unique. A ce moment, les douleurs furent plus fortes et plus fréquentes ; c'est à cette époque qu'apparurent les crises de sialorrhée qui survenaient pendant les crises gastriques et y mettaient fin.

Etat actuel. — Petite taille, léger amaigrissement, calvitie, pas d'asymétrie faciale.

Inégalité pupillaire, la gauche étant plus grande que la droite.

Dents striées longitudinalement.

Appétit conservé, mais dégoût des aliments gras.

Depuis 6 mois, les vomissements sont plus rares.

La douleur siégeant dans la moitié gauche de la région épigastrique, se renouvelle dix fois par jour, et réveille souvent le malade la nuit. Cette douleur n'augmente pas à la pression, ne s'exagère pas par l'ingestion d'aliments.

Réflexes patellaires exagérés des deux côtés, sans trépidation spinale.

Vue. — Ophthalmoplégie interne, complète, bilatérale.

Pupilles inégales, mydriase de l'œil gauche, pupille ne réagit pas à l'accomodation et à la lumière.

Parésie accomodatrice de l'œil gauche.

Acuité visuelle normale après correction d'une hypermétropie.

Crises de sialorrhée : Depuis un an, le malade a des crises de salivation qui surviennent au paroxysme de la douleur gastrique, laquelle prend fin avec la salivation. Ces crises sont annoncées par un goût amer et salé, comparé par le malade à de l'eau de mer : celui-ci, crache deux ou trois fois, puis sa bouche est en un instant remplie de salive qu'il n'a pas le temps de rejeter et qui coule, hors des lèvres : Cette salive est claire et filante. La crise est terminée : elle a duré, une, deux minutes, et le malade ne ressent plus sa douleur gastrique.

Observation IV

(Personnelle)

Tabès — Salivation

G. M., 58 ans, journalier, entre dans le service du docteur Ballet, à l'hôpital Saint-Antoine.

A. H. — Grand père goutteux.

Père goutteux. — Alcoolique.

Sœur ayant la gravelle.

Fils a eu la gravelle à 14 ans.

Mère nerveuse.

A. P. — Attaque de rhumatisme à l'âge de 38 ans.

(NOTA : Sur cette attaque rhum. le malade s'explique mal. Il aurait eu de la fièvre, mais les douleurs telles qu'il nous les décrit ressemblent peu aux douleurs habituelles du Rhumatisme).

Pas de Syphilis — Pas d'excès vénériens — A été employé dans le commerce des vins ; semble n'avoir pas été alcoolique. — Depuis 1874, *Gravelle*.

A eu 7 ou 8 attaques de coliques néphrétiques, et de 20 à 38 ans fréquemment des migraines.

En 1889, le malade éprouvait des douleurs dans la jambe droite, continues avec exacerbation et des douleurs en ceinture ; plus tard, les douleurs apparurent dans la jambe gauche et depuis il y a incoordination des mouvements.

Maux de tête, surtout à gauche. — En 1884, la vue commençait à faiblir ; en 1886, le malade ne voyait plus de l'œil gauche ; en 1888, l'œil droit fut atteint à son tour ; le malade est aujourd'hui complètement aveugle. M. Panas a porté le diagnostic d'atrophie de la papille.

Examen du malade. — Janvier 1894. — Absence des réflexes rotuliens.

Marche difficile, talonnée (signe de Romberg).

Troubles vésicaux, rétention et incontinence.

Douleurs lancinantes dans les bras, les jambes et la face. Parole parfois embarrassée.

Amaigrissement des membres inférieurs et supérieurs sans troubles trophiques appréciables.

Pouls bondissant.

Hypertension artérielle.

Pas de lésion aortique, pas d'athérome.

Les urines sont normales ; pas d'albumine, pas de sucre.

Troubles de la sécrétion salivaire. — Depuis 1890, il existe une salivation continue qui s'est accentuée progressivement ; la salive enlisse la bouche, elle est plus amère après les repas, elle ne disparaît pas la nuit. Le sens du goût est altéré, les aliments n'ont plus de saveur, le sucre et le vinaigre sont pourtant reconnus au goût, de même l'amertume du sulfate de quinine.

Les aliments sont difficilement déglutis et des parcelles alimentaires restent sous les joues et à la base de la langue ; la difficulté paraît porter sur le premier temps de la déglutition, les mouvements de la mâchoire sont pénibles.

La déglutition œsophagienne paraît normale.

La bouche, la langue, la luette, ne présentent rien de particulier.

Le malade se plaint de névralgies à la partie gauche de la face et est réveillé la nuit par des douleurs fulgurantes.

Sorti sur sa demande, il entre de nouveau à l'hôpital le 25 avril 1895.

La salivation a toujours persisté d'une façon continue, mais elle présente actuellement des paroxysmes, de véritables crises survenant d'heure en heure.

A la base des deux incisives supérieures, on constate une hypertrophie très prononcée de la gencive.



CONCLUSIONS

1° La sialorrhée est un symptôme commun à un certain nombre d'affections très différentes : « névroses, affections organiques du système nerveux, affections viscérales, infections, intoxications ».

Les cas de sialorrhée dite « essentielle » doivent être attribués, en partie, à l'hystérie ; ceux qu'on n'a pu rattacher à aucune lésion, sont certainement dus à un trouble dans les fonctions du système nerveux, trouble dont la sialorrhée a pu être l'unique symptôme ou tout au moins le symptôme prédominant ; ces cas sont désignés, par M. Klippel, sous le nom de « névrose salivairé ».

2° La sialorrhée tabétique est déterminée par la lésion bulbaire qui envahit le centre salivaire directement, ou agit sur lui par voisinage.

En effet, les faits cliniques observés nous montrent que la sialorrhée est un symptôme tardif du tabes, procédant par crises, et qu'elle coïncide avec d'autres phénomènes bulbaires (névrite de la 5° paire, névrite optique, troubles du goût, de l'odorat, de l'ouïe).

3° D'une manière générale, la sialorrhée est due à une lésion intéressant le bulbe, ou bien à une excitation à point de départ variable, suivant les cas, mais qui se transmet au centre salivaire par les voies centrifuges.

4° La sialorrhée, dans le tabes, a une certaine importance au point de vue du pronostic, car, en l'absence d'autres phénomènes bulbaires, elle prouve que le bulbe est atteint par la lésion.

Vu :
Le Président,
P^r le Doyen, l'Assesseur, Ch. GEOFFROY.
C. POTAIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



BIBLIOGRAPHIE

André. — Thèse de doctorat, Paris 1898.

— Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie, (1897). Des troubles de la sécrétion salivaire dans les paralysies faciales centrales et périphériques.

Bechterew et Mislowsky. — *Neurologisches Centralblatt.* (1888).

Charcot. — Maladies du système nerveux.

Cristiani. — La sialorrea negli alienati.

— (Rivista sper, di freniatria, *Med. leg.* XX 2).

Duval (Mathias). — Cours de physiologie (1897).

Féré. — Sialorrhée dans la paralysie générale (Société de biologie, 1891).

— Sialorrhée chez un épileptique (Société de biologie, 1894).

Gérard. — Sialorrhée chez un épileptique (Société de biologie, 1897).

Gœbel. — Thèse, Berlin 1889. — Etiologie et pathogénie du ptyalisme.

Hanot et Joffroy. — Accidents bulbaires à début rapide chez des ataxiques. In congrès d'Alger, 1881.

Heimann. — *Thérapeutische Monatshefte*, février 1893, (sur un cas de ptyalisme idiopathique).

Isaza. — Thèse doctorat, Paris 1878.

Mazataud

Isaza. — Contribution à l'étude des symptômes bulbaires de l'ataxie

Jawein. — Wiener Med. Presse (10 avril 1892).

— Pathologie clinique de la salive.

Klippel et Lefas. — De la sialorrhée (in Gazette des Hôpitaux, mai 1897).

— Des altérations des glandes salivaires dans la sialorrhée des tabétiques (Bulletin de la société de biologie, févr. 1897).

Klippel. — Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabes (Archives de neurologie, 1897).

Letulle. — Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques (Articles : salivation et tabes).

Mathieu. — Sialorrhée dans l'hystérie (Société méd. des hôpitaux, 1896).

Mott. — Salivation in case of pseudo bulbar paralysis (Clinic. soc. of London, 1895).

Oettinger. — Vomissements périodiques, ou crises gastriques essentielles (Semaine médicale, juillet 1897).

Pierret. — Thèse doctorat, Paris 1876.

Pitres. — Sur quelques troubles vaso-moteurs et sécrétoires qui peuvent survenir au début et dans le cours de l'ataxie, (in journal de méd. de Bordeaux, janv. 1884).

Putnam. — Thèse Paris, 1882.

— Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs vaso-moteurs dans l'évolution du tabes sensitif.

Tanquerel des Planches. — Journal de médecine, 1844.

Schlesinger. — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie (28 janvier 1897).

Vulpian. — Leçons sur la salive (in Ecole de médecine 1874).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	5
HISTORIQUE	7
CHAPITRE I. — Physiologie.	9
Rôle du système nerveux dans la sécrétion salivaire.....	9
1 ^o Nerfs excito-sécréteurs. — Voies centrifuges.. ..	9
2 ^o Centre salivaire.....	11
3 ^o Voies centripètes.....	11
CHAPITRE II. — Sialorrhée en général.	14
Description du symptôme.....	14
CHAPITRE III. — Des causes de la sialorrhée....	17
Sialorrhée dans les diverses maladies	17
CHAPITRE IV. — <i>De la sialorrhée tabétique</i>	23
Anatomie pathologique des lésions bulbaire dans le tabès.....	23
CHAPITRE V. — Pathogénie de la sialorrhée tabétique	26
CHAPITRE VI. — Description du symptôme sialorrhée dans le tabès	29
CHAPITRE VII. — Des altérations des glandes sali- vaires dans la sialorrhée tabétique	36
CHAPITRE VIII. — Fréquence — Diagnostic — Pronostic et traitement.....	41
Observations.....	45
Conclusions.....	55

